

FACULTE DE MEDECINE

SAINT-ANTOINE

UNIVERSITE

PARIS VI

ANNEE 1971

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Alain THOMAS

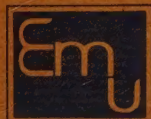
Né le 29 décembre 1944 à TUNIS

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

ILEUS VATERIEN AIGU LITHIASIQUE

Président : M. FLABEAU, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

**FACULTE DE MEDECINE
SAINT-ANTOINE
UNIVERSITE PARIS VI**

ANNEE 1971

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Alain THOMAS

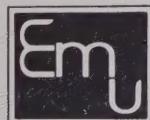
Né le 29 décembre 1944 à TUNIS

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

ILEUS VATERIEN AIGU LITHIASIQUE

Président : M. FLABEAU, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



A ma Femme,

Pour ce sentiment réciproque
qui nous unit.

A mes Enfants.

A tous mes Parents,

A tous mes Amis,

A mon Père, A ma Mère,

A Monsieur le Professeur FLAHEAU

Qui, par leur exemple et leur aide,
ont contribué à créer le climat de
travail et de bonheur nécessaire à
l'accomplissement de mes études.

Qu'ils voient dans cette thèse le
gage de ma profonde affection.

A tous mes Parents,

A tous mes Amis.

A Monsieur le Professeur FLABEAU

Chirurgien-Chef de l'Hôpital de Neuchâtel

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de notre respectueuse gra-
titude.

En témoignage de notre profonde
gratitude et de notre sincère
attachement.

A Monsieur le Docteur MAZINGARBE

Chirurgien-Chef de l'Hôpital de Montargis

Qui nous a inspiré ce travail et
qui nous a guidé dans sa réalisation.

En témoignage de notre profonde
gratitude et de notre sincère
attachement.

A Monsieur le Docteur GAUTHIER

Médecin de l'Hôpital de Montargis

Qui, pendant l'année passée dans
son service, n'a cessé de nous
diriger vers un meilleur art de
soulager et de guérir grâce à une
profonde connaissance de l'Homme.

Avec notre sincère reconnaissance.

A Messieurs les Médecins de l'Hôpital de Montargis,

Docteur Robert SZIGETI,

Docteur Jean ROUSSILLON

Docteur Pierre CHAON

Docteur Jean-Paul LESSAGE

Docteur Pierre DEZARNAULDS

Docteur Jacques CLAUSSET

Et à tous nos Maîtres des Hôpitaux de Paris,

En témoignage de notre reconnaissance
pour leur enseignement.

Parmi les complications de la lithiase biliaire, il est possible d'individualiser les complications entraînant un retentissement de la lithiase sur les organes voisins ; en particulier l'association de pancréatite aiguë (P.A) ou chronique au cours des calculs des voies biliaires est bien connue.

Suivant les auteurs, l'étude statistique montre que dans 50 à 70 % des cas les deux affections sont liées. La lithiase peut être biliaire, vésiculaire, cholédocienne ou, rarement, vatricienne. En effet, un calcul peut migrer à travers les voies biliaires principales et venir se loger dans l'ampoule de Vater. Pour MALLET Guy et SAUTOT, si la lithiase cholédocienne peut être appréciée à 1/4 des lithiases biliaires, les calculs vatriens représentent 5 à 6 % de ce total.

La symptomatologie de la lithiase vatricienne est multiple. Elle se présente parfois sous un aspect de lithiase du cholédoque ; ictère par rétention ou angiocholite ; parfois, c'est une crise de colique hépatique avec une participation pancréatique qui pourrait être soupçonnée devant la présence d'une diarrhée, d'amalgissement, d'une augmentation de la glycémie et de l'amylasémie, d'une note épigastrique. Parfois elle peut être de découverte opératoire ou bien en évidence au décours d'une cholécystectomie.

Un tableau plus caractéristique, mais exceptionnel, représenté par un épisode aigu d'atteinte biliaire et pancréatique peut s'observer : c'est l'iléus vatrien aigu lithiasique (IVAL). Il correspond à l'obstruction soudaine de la papille du confluent pancréatico-biliaire par un calcul (MALLET Guy).

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer cet aspect aigu du calcul de l'ampoule de Vater chez un de nos malades dans le service du Docteur MAZINGARBE à l'Hôpital de Montargis.

Après avoir rapporté cette intéressante observation, nous étudierons les observations semblables que nous avons retrouvées dans la littérature. A la lumière de ces cas cliniques, nous essayerons d'individualiser une symptomatologie caractéristique de cette affection permettant d'en faire le diagnostic pré-opératoire ; nous étudierons ensuite les conséquences anatomo-pathologiques de cette obstruction papillaire sur le pancréas et les voies biliaires ; nous rechercherons dans une étude pathogénique, s'il est possible d'expliquer l'association des signes pancréatiques et biliaires, puis le mécanisme de la pancréatite. Enfin, nous déterminerons la thérapeutique qui nous semble la mieux adaptée, le moment opportun de l'intervention et la technique opératoire à utiliser.

OBSERVATION

Madame C... âgée de 63 ans, est admise d'urgence dans le service du Docteur MAZINGARBE à l'Hôpital de Montargis en avril 1967, adressée par son médecin traitant avec le diagnostic de péritonite.

Dans les antécédents de cette malade, on retrouve quelques épisodes douloureux évoquant des coliques hépatiques, mais n'ayant jamais entraîné d'investigation radiologique.

Depuis 3 jours la malade se plaint d'accès douloureux très violents à type de torsion au niveau du creux épigastrique et irradiant vers la région vésiculaire, associés à une intolérance alimentaire quasi absolue. La température est élevée, oscillant entre 39-40°, apparue la veille.

Madame C... est examinée dès son arrivée dans le service et d'emblée on est frappé par la profonde altération de l'état général. Il s'agit d'une femme maigre, de teint pâle et sub-ictérique, qui accuse des douleurs spontanées paroxystiques intenses dans les régions épigastriques, avec des nausées.

Elle est très agitée, ce qui rend l'examen physique difficile. L'abdomen est météorisé dans la région épigastrique. Toute la région sous-ombilicale est souple. L'épigastre et l'hypocondre droit sont le siège d'une défense très douloureuse mais sans contracture vraie, la paroi pouvant être déprimée en dehors des paroxysmes. Les touchers pelviens n'objectivent rien d'anormal. La matité hépatique est conservée.

Le pouls est très rapide : 130 par minute. La température est à 39°. La tension artérielle : 10/8. Les urines sont rares, très foncées.

Les examens de laboratoire pratiqués en urgence montrent :

Dans les urines, présence de sels et pigments biliaires.

Dans le sang, numération formule sanguine :

. Globules rouges		: 4 300 000/mm ³
. Globules blancs		: 16 800/mm ³
. Polynucléaires neutrophiles		: 95 %
. Polynucléaires eosinophiles		: 0 %
. Polynucléaires basophiles		: 1 %
. Petits lymphocytes		: 1 %
. Grands lymphocytes		: 2 %
. Monocytes		: 1 %
. Urée		: 0,38 g/l
. Glycémie		: 1,20 g/l
. Natrémie	121 meq	: 2,80 g/l
. Kaliémie	4 meq	: 0,16 g/l
. Chlorémie	90 meq	: 3,20 g/l
. Protides totaux		: 71 g/l
. Réserve alcaline	: 40 volumes pour cent	
. Amylasémie	: 72 unités Somogyi	
. Delta brut	: -0° 50	
. Delta corrigé	: -0° 49	

Devant ce tableau clinique d'urgence abdominale, deux hypothèses diagnostiques sont envisagées :

- soit une pancréatite aiguë, bien que l'amylasémie reste normale,
- soit une péritonite biliaire avec ou sans perforations des voies biliaires.

De toute façon, l'indication opératoire est posée de manière urgente.

Anesthésie générale au Pentothal, curarisation, intubation.

Incision médiane sus-ombilicale.

Pas de liquide bilieux dans la cavité péritonéale.

L'estomac est refoulé vers le haut.

La région coeliaque est parsemée de gros ganglions inflammatoire et sous les mesos, le pancréas apparaît tuméfié, oedémateux au niveau de sa tête.

La vésicule est petite, rétractée sous le foie, mais à parois épaissies inflammatoires.

Au-dessous, lui faisant suite, on aperçoit un canal cystique énorme et se continuant avec lui, un cholédoque volumineux dont le diamètre atteint cinq centimètres. Il est tendu, ses parois sont amincies, transparentes. On a l'impression d'une rupture imminente. Cette distension semble se poursuivre dans la région rétro-pancréatique.

Après section du ligament gastro-colique, la tête du pancréas paraît très augmentée de volume, sa surface est brillante, blanchâtre, laissant sourdre des gouttelettes d'oedème.

La deuxième portion du duodénum est vide et semble recouverte par un pancréas hypertrophique.

La palpation de la tête du pancréas met en évidence dans sa portion droite, l'existence d'une tumeur très dure, du volume d'un gros bouchon de champagne paraissant au contact même du duodénum.

Le décollement duodéno-pancréatique permet de préciser la nature des lésions. Il semble s'agir d'un très gros calcul engagé et fixé dans la portion terminale du canal cholédoque.

Après une duodénectomie verticale, on est frappé par une lésion très curieuse au niveau d'une ampoule de vater distendue à l'extrême : un volumineux calcul fait saillie dans la lumière duodénale, assez comparable à une tête foetale lors de l'accouchement. Il semble bloqué, le tiers de sa longueur ayant franchi

l'ampoule de vater, tandis que les deux tiers restants sont encore dans le cholédoque.

Après débridement du sphincter d'oddi, on extrait complètement le calcul. Il est parfaitement compact, de coloration brunâtre, s'effilant un peu à ses deux extrémités et mesurant sept centimètres de long sur cinq centimètres et demi de large en son milieu.

D'après la classification d'ASCHOFF, coupé dans le sens de la longueur, il a l'aspect d'un calcul mixte avec un noyau central de cholestérine pure et de plusieurs couches périphériques faites de dépôts inflammatoires et de pigments biliaires.

Un flot de bile s'écoule aussitôt qu'il est enlevé et le cholédoque s'affaisse.

On pratique une petite cholédocotomie à minimum sus duodénale. On vérifie l'absence d'autres calculs. On laisse un drain de KEHR dans le duodénum.

Suture transversale de l'incision duodénale.

Cholécystectomie rapide.

Infiltration péripancréatique de novocaïne et d'iniprol.

Une mèche, une lame de caoutchouc sous-hépatique.

Fermeture de la paroi en trois plans.

Traitement post-opératoire :

- . Antibiothérapie : cinq millions CY 60 (iniprol) par vingt-quatre heures.

Les suites opératoires furent très simples.

Le transit intestinal se rétablit rapidement.

L'écoulement de la bile par le drain de KEHR, d'abord peu abondant, augmenta progressivement puis se stabilisa aux environs de cinq cents centimètres cubes par vingt quatre heures.

Le taux d'amylasémie resta toujours inférieur à quatre vingt unités Somogyi et l'iniprol fut cessé le quatrième jour , la température revint à la normale le septième jour, une cholangiographie de contrôle effectuée le vingtième jour par le drain de KEHR montrait une voie biliaire principale ayant presque retrouvé son calibre normal, des passages duodénaux faciles, sans aucune image suspecte au niveau de l'ampoule de vater.

Le drain de KEHR fut retiré le vingt et unième jour et la malade quitta le service le trentième jour.

CAS SEMBLABLES DANS LA LITTÉRATURE

Les observations dans la littérature rapportant des exemples de migration de calculs à travers les voies biliaires principales dans l'intestin sans formation de fistule ne sont pas exceptionnelles. Les calculs passent dans le cholédoque, puis dans l'ampoule de vater et enfin, pénètrent dans le duodénum à travers le sphincter d'oddi en donnant une symptomatologie plus ou moins bruyante. Une fois dans le duodénum, le calcul peut progresser dans le grêle et être responsable d'un iléus biliaire, ou bien être retrouvé au tamissage des selles.

Déjà en 1877, CUTLER raconte qu'à l'autopsie d'une de ses patientes ayant présenté plusieurs crises d'ictère et décédée d'un accident vasculaire cérébral, il trouva une ampoule de vater et des voies biliaires distendues par des calculs ; ceux-ci étaient trop petits pour obstruer le canal du cholédoque. Il supposa que de plus gros étaient passés dans l'intestin, bien qu'il ne trouva pas de trace de fistule.

MCNDOR en 1937 écrit : "le passage par le cholédoque d'un gros calcul capable de provoquer l'obstruction intestinale est possible et a pu être vérifié". Il cite l'autopsie faite par WORTMANN où la migration cholédonienne est certaine, puis l'autopsie de CYS d'AUVERS où la vésicule, le cystique, le cholédoque formaient un seul, large canal donnant droit dans le duodénum par un orifice plus large qu'un gros pouce et extensible. Le calcul avait dilaté les voies naturelles par lesquelles il avait émigré. C'est un exemple de cholédoque forcé.

Pour MAC FALONE et GLENN, la disparition de calculs des voies biliaires principales sans formation de fistule interne est clairement établie et ils rapportent les conclusions de nombreux auteurs, mettant ainsi en évidence le caractère non exceptionnel de ce phénomène.

Nous avons été surpris de constater que si la migration calculeuse semble être relativement fréquente, il est tout à fait rare de retrouver ce calcul migrateur enclavé au niveau de la papille du confluent cholédoco-duodénal, donner une symptomatologie aigüe.

MURPHY, en 1910, rapporte un cas semblable au nôtre. Il découvre à l'intervention un cholédoque dilaté pour laisser passer par la papille un calcul de 4,5 cm de diamètre.

Nous allons rapporter maintenant des cas d'IVAL que nous avons découverts dans la littérature.

Un cas semblable au nôtre a été décrit par FERRAND et FOURNIER. Il s'agit d'une femme de 57 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui se présentait dans un état syncopal avec collapsus cardio-vasculaire et une douleur de la partie supérieure de l'abdomen qu'une perfusion de novocaïne a rapidement atténuée.

La clinique associée à la notion d'un repas plantureux la veille ont fait porter, à l'entrée, le diagnostic de pancréatite aigüe, diagnostic qui ne fut pas confirmé par les examens complémentaires. En effet, l'anylasémie et l'amylasurie étaient normales.

La cholécysto-cholangiographie montrait une grosse vésicule biliaire vide de toute lithiase et un gros cholédoque avec arrêt net sur un calcul lenticulaire dans la zone de l'ampoule de vater. Le diagnostic de calcul vatérien est posé.

A l'intervention le pancréas est gros, oedémateux, sans cyto steato nécrose.

La cholangiographie pré-opératoire montre l'obstacle calculeux et l'absence d'autres calculs.

Il a été pratiqué une duodénotomie avec papillotomie. Les suites opératoires furent simples.

L'observation suivante, rapportée par LATARJET, est un autre exemple d'obstruction aiguë de la papille, mais le chirurgien a eu dans ce cas la chance de ramener le calcul vaterien par simple exploration instrumentale du cholédoque et de l'ampoule de vater.

La malade était une femme de 62 ans, sans antécédent pathologique, qui se présentait dans un état nauséux sans vomissements, avec des douleurs très intenses, transfixiantes, traversant l'hypochondre droit de part en part sans irradiations supérieure ni inférieure.

La température était normale et il n'a été noté ni état de choc, ni sub-ictère.

A l'examen, une masse du volume d'un poing est perçue à la palpation abdominale sous les fausses côtes droites.

Elle a été opérée avec le diagnostic pré-opératoire de volvulus vésiculaire. Une laparotomie droite montrait une vésicule énorme, remplie de calculs avec une paroi en voie de sphacèle. Cholécystectomie. Le cystique était dilaté, la voie biliaire principale du volume d'un pouce et la tête du pancréas contenait un noyau induré. Le cholédoque a donc été ouvert et une curette, poussée jusque dans le duodénum, a ramené un petit calcul du volume d'une grosse lentille dont on n'avait pas senti le contact.

Un drain de KEHR a été placé.

La vésicule renfermait 24 calculs ; aucun ne bloquait le bassinet.

Au cours des suites opératoires, qui furent simples, une injection lipiodolée de contrôle a montré des voies biliaires normales.

L'observation rapportée par GIRARD et ESTRAGET est un exemple d'enclavement brutal de corps étrangers (4 pépins de raisins) dans l'ampoule de vater, sans anomalie morphologique du pancréas.

La présence de corps étrangers dans les voies biliaires principales est tout à fait exceptionnelle, mis à part le drain égaré que retrouve parfois un autre chirurgien. Pour MALLET Guy, elle ne pouvait se faire qu'à la faveur d'une hypotonie de l'ampoule de vater permettant alors un reflux du contenu duodénal.

Il s'agit d'une femme de 23 ans, appendicectomisée deux ans auparavant ; les douleurs qui avaient justifié l'intervention reparurent quelques jours après celle-ci. Elle s'est présentée à l'entrée avec une douleur abdominale haute intense, vomissements, état de choc, déshydratation, fièvre à 38°, hyperesthésie cutanée et contracture du flanc droit à maximum sous-costal.

Le diagnostic de péritonite est posé et l'aggravation du tableau, malgré le traitement médical d'urgence, a fait rapidement recourir à l'intervention.

La laparotomie montrait une vésicule scléro-atrophique, un oedème important du petit épiploon, un cholédoque dilaté à l'extrême, bleu violacé.

Après une cholédocotomie prudente, le cathéter poussé jusqu'au niveau de la papille heurtait un obstacle et n'atteignait pas le duodénum.

Le pancréas était normal. Duodénotomie, papillotomie et quatre pépins de raisin littéralement sertis dans l'ampoule de vater ont été retirés.

Cholécystectomie : la vésicule, à paroi épaisse, contenait quelques calculs.

La guérison fut obtenue en 15 jours sans complications.

MALLET Guy et COLLENET rapportent deux observations typiques d'iléus vatriens aigus lithiasiques. Dans les deux cas, la papille n'a pas été examinée au moment de l'intervention initiale et la symptomatologie aiguë a persisté après l'acte opératoire, le calcul n'ayant pas été retiré.

Chez le premier malade, le calcul sera évacué spontanément après que la radio post-opératoire ait objectivé sa présence. Chez le deuxième malade, une seconde intervention sera nécessaire, directement sur la seconde partie du duodénum.

Première observation

Une femme de 55 ans souffrant de troubles dyspeptiques et de coliques vésiculaires depuis dix ans, est vue pour des crises de coliques vésiculaires particulièrement violentes et opérée avec le diagnostic pré-opératoire de cholécystite aiguë.

Il fut pratiqué une cholécystectomie. La vésicule était grosse et remplie de calculs. Mais la persistance de douleurs et l'apparition d'un ictère dès le lendemain ont fait pratiquer un examen lipiodolé qui mit en évidence un calcul vatrien de la taille d'un pois, sur la radiographie de l'abdomen, de face, sans préparation, le calcul se projetait sur le rachis. Quelques jours plus tard, au contrôle radiologique, on ne retrouvait plus de calcul, qui avait dû passer par le duodénum.

La malade guérit très simplement.

Deuxième observation

Il s'agit d'une femme de 47 ans ayant eu des crises banales de lithiase vésiculaire aseptique, mais opérée à l'occasion d'une crise particulièrement aiguë de cholécystite avec fièvre et chez laquelle l'atteinte marquée de l'état général allant jusqu'à un état de choc, faisait soupçonner une participation pancréatique.

A l'intervention on a trouvé un gros foie, une vésicule dilatée, à paroi mince non inflammée et contenant une cinquantaine de calculs, un cholédoque très dilaté et des lésions oedémateuses de la tête du pancréas.

Cholédocotomie, pose d'un drain de KEHR et cholécystectomie.

Devant la persistance de l'atteinte de l'état général et l'apparition d'un ictère et d'une hémorragie cholédocienne, une exploration radiologique fut pratiquée, qui a montré un calcul vatérien.

A la manométrie biliaire la pression était équilibrée à 17 cm d'eau.

Une réintervention fut décidée : directement sur la 2e partie du duodénum. La papille prolabée fut repérée, débridée, elle laisse s'échapper un calcul de la taille d'un grain de maïs.

Les suites opératoires furent simples.

L'observation suivante, rapportée par R.BRAUM, permet de mieux comprendre la pathogénie de la lithiase vaticienne. On sait que l'obstruction complète de la papille entraîne habituellement un reflux bilio-pancréatique. Or, chez cette malade, il existe une variante anatomique au niveau des canaux excréteurs du pancréas puisqu'il y a communication entre le Wisung et le Santorini et il se produit, du fait de cette anomalie, une élimination compensatrice de la bile par le santorini ; il n'y a donc pas d'hypertension intraductale et pas de pancréatite. Cette observation réfute la théorie de OPIC ; nous en reparlerons à propos de la pathogénie.

C'est le cas d'une femme de 26 ans au passé de crises de coliques hépatiques répétées mais simples, hospitalisée pour des douleurs intenses de l'hypochondre droit à irradiations postérieures et droites avec vomissements, sueurs, mais sans ictère et sans choc véritable.

Les résultats des examens de laboratoire étaient sensiblement normaux, mais à la cholécystographie la vésicule était exclue.

Devant l'inefficacité du traitement médical l'intervention fut décidée.

La vésicule était adhérente, remplie de calculs ainsi que le cystique.

La cholangiographie pré-opératoire montrait un calcul de la taille d'un petit pois obstruant complètement la papille et un reflux complet du produit de contraste dans le Wisung élargi, puis passage dans le Santorini, enfin élimination duodénale.

Cholécystectomie, cholédocotomie. Le calcul, de la taille d'un petit pois, est enclavé dans la papille dont il est extrait par morceaux.

Les suites opératoires furent simples.

VAYRE, CHATELIN et ROUX rapportent plusieurs observations de pancréatites aiguës associées à une obstruction mécanique du défilé oddien.

L'observation n° 4 est très semblable au cas que nous avons eu l'occasion de traiter.

Il s'agit d'une femme de 62 ans dont la lithiase biliaire était connue depuis 2 ans et chez laquelle des épisodes de subictères douloureux et fébriles se répétaient depuis 4 mois.

Cliniquement, il existait une douleur sous-costale droite et épigastrique, violente, à irradiation dorsale gauche, avec vomissements, fièvre et tendance au collapsus.

A l'examen on notait un ballonnement abdominal et une défense épigastrique.

Le traitement médical, essentiellement composé de corticoïdes et d'un inhibiteur de protéase, a eu un effet rapidement favorable.

Par ailleurs, l'amylasémie s'élevait à 1150 U.S. et la biligraphie objectivait des calculs vésiculaires et une voie biliaire principale dilatée.

A l'intervention, il existait une cholécystite calculueuse avec lésion inflammatoire modérée, une pancréatite oedémateuse diffuse avec oedème sous-péritonéal et cyto-~~at~~éato-nécrose.

A la radio manométrie transcystique, la voie biliaire principale apparaissait élargie, sous forte pression avec un calcul enclavé dans l'ampoule de vater.

Cholécystectomie et sphinctérotomie trans-duodénale pour extraire un calcul gros comme un pois.

La pancréatographie rétrograde était normale. L'évolution se fit sans complications.

L'observation n°5 est un exemple de syndrome d'obstruction aigüe et transitoire de la papille.

On retrouve la symptomatologie habituelle, mais le calcul, du fait de sa petite taille, s'éliminera spontanément avant d'avoir été objectivé, par la radiographie ou par l'intervention.

L'aspect de "cholédoque forcé" que l'on a retrouvé lors de l'examen anatomique des voies biliaires principales pendant l'acte opératoire, reste l'unique témoin du passage calculeux (PELISSIER).

C'est le cas de cet homme de 62 ans, aux antécédents de sub-ictères douloureux et fébriles cédant spontanément chez lequel la lithiase vésiculaire et cholédocienne avait été objectivée par radiographie un an auparavant.

Vu pour des douleurs épigastriques atroces à irradiations dorsales gauches avec fièvre et collapsus, un ballonnement abdominal et une défense épigastrique avaient été notés.

Sous l'effet du traitement médical (corticoïdes et inhibiteur de protéase) la douleur s'estompait, mais l'amylasémie à 1050 U.S. a fait poser le diagnostic de pancréatite aigüe associée à une lithiase biliaire, et l'intervention fut décidée.

Le pancréas était oedémateux et succulent. La radiomométrie révélait une hypotonie des voies biliaires principales dilatées (passage très facile à 6 cm d'eau). Il n'y avait pas de calcul dans les VBP : pas d'oddite et une cholécystectomie simple a été effectuée.

Les suites post-opératoires furent simples.

L'observation n°1 présente l'intérêt de montrer la persistance de douleurs à type de pancréatite aigüe après cholécystectomie pour syndrome douloureux sous-costal droit, la papille n'ayant pas été explorée au moment de l'intervention.

La cholangiographie au décours de ce nouvel épisode douloureux objective un blocage oddien. La malade refusant une nouvelle intervention, la symptomatologie clinique aiguë disparaît en quelques jours et une cholangiographie de contrôle faite 15 jours après montre une voie biliaire principale libre. Il y a vraisemblablement eu élimination spontanée du calcul ayant entraîné le blocage oddien.

La malade était une femme de 28 ans ayant déjà connu deux crises douloureuses sous-costales droites, sans ictère.

Le tableau clinique se composait d'une douleur intense sous-costale droite et épigastrique avec fièvre et ictère et défense nette de l'épigastre. Il n'y avait pas de collapsus. Le traitement médical (glace et antibiotiques) n'apportant qu'une légère amélioration, une première intervention fut décidée.

La vésicule était grosse, congestive et contenait de nombreux calculs.

La voie biliaire principale était large. Le pancréas volumineux et turgide, sans nécrose, mais oedémateux et d'une dureté pierreuse.

La cholangiographie transvésicale visualisait la lithiasse dans les voies biliaires principales. La cholécystectomie a été effectuée.

Mais brutalement il apparut après l'intervention une pancréatite aiguë avec collapsus, douleur intense à irradiation gauche et un nouvel ictère.

L'amylasémie était alors à 221 unités. La cholangiographie montrait un blocage oddien persistant avec reflux dans le Wisung et des voies biliaires principales très larges.

Devant l'amélioration progressive de son état la malade a refusé la réintervention et une cholangiographie de contrôle pratiquée 15 jours plus tard montrait la disparition de toute lithiasse des voies biliaires principales.

Observations	MAZINGARBE	FERRAND-FOURNIER	LATAUJET	GIRARD & ESTRAGET	BRAUM
Terrain	Femme - 63 ans	Femme - 57 ans	Femme - 62 ans	Femme - 23 ans	Femme - 26 ans
Antécédents	Coliques hépatiq.	Aucun	Aucun	Douleurs abdominales anc.	Coliques hépatiques
Signes fonctionnels	Doul. épigastriq. Etat général altéré - Fièvre	Douleur du haut abdomen Choc	Douleurs hypochondre droit Nausées	Doul. du haut abdomen - Vomissements - Fièvre Choc	Douleurs hypochondre droit Vomissements
Signes physiques	Sub-ictère Défense flanc d ^t Météorisme	-	Masse sous-costale à droite	Contracture du flanc droit	-
Laboratoire	Sels et pigments biliaires urin.	Normal (amylasémie) (amylacurie)	Normal	Normal	Normal
Radiologie	-	Grosse vésicule Gros cholédoque Arrêt sur calcul ampoule de Vater	-	-	Vésicule exclue
Traitement Médical Résultat	-	+ (perf. novocaïne) douleurs	-	+ (Trait. d'urg.) de signes	+ sans effet
Δ pré-opératoire	Pancréatite aiguë	Calcul vatérien	Volvulus vésiculaire	Péritonite	Lithiasie biliaire
Evolution	Pet. vésicule rétractée - VBP dilatées - gros calcul enclavé de la papille - pancréas oedémateux Duodénotomie - Papillotomie - Cholecystectomie Simple	Pas d'autres calculs Pancréas oedémateux Duodénotomie Papillotomie	Grosse vésicule lithiasique VBP dilatées Calcul vatérien ramené par curetage cholédocien Cholecystectomie Simple	Petite vésicule lithiasique Cholédoque dil. Pancréas normal Duodénotomie Papillotomie Cholecystectomie Simple	Vésicule lithiasique Pancréas normal Extraction du calcul vatérien Cholecystectomie Simple

Observations	MALLET & COLLENET N°1	MALLET & COLLENET N°2	VAYRE - ROUX & CHATELIN N° 4	VAYRE - ROUX & CHATELIN N° 5	VAYRE - ROUX & CHATELIN N° 1
Terrain	Femme - 55ans	Femme-47 ans	Femme - 62 ans	Homme - 62 ans	Femme - 28 ans
Antécédents	Coliques hépatiques Dyspepsie	Coliques hépatiques	Sub-ictères douloureux, fébriles Lithiasse connue	Sub-ictères douloureux, fébriles Lithiasse connue	Douleurs sous-costales droite
Clinique	Crise de cholécystite	Crise de cholécystite Choc	Douleur épigastrique. Irradiations dorsales gauches, fièvre Choc - Défense épigastrique	Douleur épigastrique. Irradiations dorsales gauches, fièvre, Choc - Déf. épigastrique	Crise de cholécystite Déf. épigastrique
Paraclinique	-	-	Amylasémie:1150 US Lithiasse vésiculaire - VBP dilatées	Amylasémie:1050US	-
Pré-opérat.	Cholécystite aiguë	Cholécystite aiguë avec par-ticip. pancréa.	Pancréatite aiguë avec lithiasse biliaire	Pancréatite aiguë avec lithiasse biliaire	Cholécystite aiguë
Intervention	Vésicule Lithiasique	Vésicule lithiasique Oedème tête pancréas Cholécocotomie Drain Cholécystectomie	Cholécystite calculeuse Pancréas oedémateux Cholécystectomie Extraction du calcul vatérien par sphinctérotomie	VBP dilatées mais hypotoniques Pancréas oedémat. Cholécystectomie Pas de calcul	Vésicule lithiasique Lithiasse VBP Pancr. odémateux Cholécystectom. simple
Evolution	Persistance des douleurs Radio : Calcul vater. présent Radio Contrôle Calc. disparu Guérison sim.	Persistance des douleurs - ictère Hémorragie cholécodocienne Radio : Calcul vatérien REINTERVENTION Extraction du calcul	Simple	simple	Poussée de pancréatite aiguë réappar. ictère Radio:obstacle vatérien REINTERVENTION refusée devant amélioration signes fonct. Rx Contrôle : disp.obstacle

ETUDE CLINIQUE

C'est toujours à l'occasion d'un syndrome hyperalgique abdominal qu'on a été amené à examiner ces malades. Ce sont surtout des femmes entre 20 et 60 ans qui ont été admises en urgence dans les différents services où elles ont été traitées.

Dans les antécédents on retrouve habituellement des accès d'angiocholite, des crises de colique hépatique ou bien des ictères à répétition dont la nature lithiasique n'a pas toujours fait sa preuve.

Le début est toujours brutal, apparaissant soit chez un malade ne souffrant d'aucune atteinte biliaire dans les jours précédant la crise, soit chez un malade se plaignant depuis quelques jours de troubles d'origine lithiasique plus ou moins frustre.

La douleur apparaît subitement, intense, dans la région épigastrique ou dans l'hypochondre droit pouvant prendre un caractère transfixiant, l'irradiation postérieure est fréquente quelquefois gauche ; il s'y associe dans tous les cas une profonde altération de l'état général, comme chez notre malade, ou plus souvent un véritable état de choc avec collapsus.

Les vomissements et les nausées sont toujours présents ; la température est le plus souvent aux alentours de 38°. Dans notre observation le malade présente une hyperthémie à 39, 40°. Un ictère ou sub-ictère s'y associe chez cinq malades. Des troubles du transit intestinal n'ont jamais été rapportés.

A L'EXAMEN PHYSIQUE : Dans cinq observations, on met en évidence une défense nette de l'épigastre sans véritable contracture et dans trois un ballonnement abdominal ; dans notre observation il existe défense et ballonnements.

Dans un cas, à la palpation, on perçoit une masse sous-costale droite.

Il n'y a pas de disparition de la matité hépatique. Les touchers vaginaux et rectaux sont normaux.

EXAMEN PARA-CLINIQUE : Dans deux observations, l'amylasémie et l'amylasurie sont normales ; dans trois observations, elles sont nettement augmentées, supérieures à 1 000 unités Samogyi. En fait, il est certain que les taux d'amylasémie et d'amylasurie n'ont pas de valeur formelle. On peut les trouver augmentés dans d'autres urgences abdominales que les pancréatites et, inversement, on rencontre parfois au début d'une pancréatite aiguë des taux normaux.

Les tests hépatiques pourraient être pratiqués, ils affirmeraient le caractère rétionnel de l'ictère quand il existe. Augmentation des phosphatases alcalines. Hyperbilirubinémie, augmentation du cholestérol sanguin.

La radiographie sans préparation est intéressante quand elle permet de visualiser le calcul. En fait, c'est une éventualité rare et seule l'observation de MALLET Guy montre des calculs vatriens radio-opaques. Ils ne sont visibles que sur les clichés de profil, car de face, ils se projettent sur le rachis. Par contre, elle présente un grand intérêt en ce qui concerne le diagnostic différentiel.

La radiographie avec produit de contraste si le malade n'est pas ictérique a une valeur diagnostique certaine. Dans une observation, la cholécystographie montre une vésicule exclue. La cholangiographie dans deux observations permet de voir la vésicule biliaire et les voies biliaires principales montrant dans les deux cas la dilatation cholédocienne ; dans un cas elle visualise le calcul de l'ampoule de vater. Il serait intéressant, comme le propose MURAT, de compléter cet examen par des tomographies cholédociennes et, si le malade est ictérique, tenter une duodénographie hypotonique qui pourrait nous permettre une exploration de la papille en montrant une grosse vésicule saillante, voire un défaut d'imprégnation.

Il faut cependant reconnaître que chez ce malade présentant une profonde altération de l'état général ces explorations radiologiques sont bien difficiles à réaliser et comme cela a été le cas dans notre observation, l'intervention doit se faire sans l'aide de ces investigations.

Il est intéressant de noter qu'en pré-opératoire le diagnostic de cholécystite aiguë a été posé 3 fois, de même que celui de pancréatite aiguë, le diagnostic de volvulus vésiculaire et de péritonite a été envisagé dans deux cas ; l'IVAL n'a été diagnostiqué que dans une seule observation et dans un cas, une pancréatite aiguë associée à une lithiase biliaire a été envisagée.

A l'issue de cette étude clinique et para-clinique, on peut schématiser deux tableaux différents de cette affection. Soit la participation biliaire aiguë ne fait pas de doute et c'est le caractère particulier de la douleur, ténébrante, en broche, qui ne cède pas aux antalgiques habituellement employés chez ce malade lithiasique ancien, douleur qui dure ; la présence d'un choc, la température moins élevée qu'on ne le voit généralement dans les accès de cholécystite aiguë ; les examens de laboratoire qui permettent de suspecter une atteinte pancréatique. Soit la participation pancréatique est certaine, et c'est la connaissance des antécédents lithiasiques du malade, ni obèse ni alcoolique, son sexe, la présence d'un ictère, la palpation d'une vésicule, la température augmentée, l'intensité du choc qui n'est pas en rapport avec l'atteinte réelle du pancréas, les examens biologiques et radiologiques qui permettent de suspecter l'obstruction papillaire lithiasique.

L'IVAL se caractérise donc par des signes d'atteinte biliaire et pancréatique ; chaque symptôme n'est pas spécifique en soi de l'affection et peut se retrouver dans d'autres urgences abdominales, mais c'est leur association chez ce malade examiné en urgence qui doit faire suspecter le diagnostic plus que de l'affirmer.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Devant ce tableau clinique qui se présente comme une urgence abdominale, plusieurs diagnostics peuvent se discuter.

Celui d'une perforation de viscère creux rapidement éliminé devant l'importance de la contracture abdominale, les signes de pneumopéritonite.

Celui d'une occlusion haute du grêle avec ses vomissements précoces, les signes de déshydratation aigüe, les symptômes radiologiques très évocateurs.

Par contre, un certain nombre d'autres affections aigües abdominales ont une symptomatologie très voisine. Avant tout, la pancréatite aigüe. Il serait important de la reconnaître, l'abstention chirurgicale étant préférable, tout au moins au stade initial de l'affection.

La péritonite biliaire avec ou sans perforation de la vésicule ; les symptômes péritonéaux restent souvent très discrets, la douleur est plus diffuse, moins localisée ; les signes d'un épanchement péritonéal sont le plus souvent retrouvés. Mais la péritonite biliaire est rarement primitive, elle se voit le plus souvent au décours d'une intervention chirurgicale sur les voies biliaires.

Le volvulus de la vésicule biliaire, éventualité assez rarement rencontrée, se caractérise par une douleur très localisée, associée à un syndrome sub-occlusif, la perception fréquente d'une grosse masse douloureuse dans l'hypochondre droit, l'atteinte de l'état général est plus discrète.

Enfin, dans certains cas, on pourrait discuter la infarctus mésentérique survenant plus souvent chez un homme ayant des antécédents vasculaires. Les signes locaux sont plutôt localisés dans la région péri ou sous-ombilicale.

Lorsque les antécédents lithiasiques sont connus, devant l'importance de la douleur et l'intensité du choc, on pourra éliminer les complications plus habituelles de la lithiase biliaire. La crise de cholécystite aiguë : l'intensité de la douleur y est moindre, de même que l'atteinte de l'état général. Très rapidement, les signes locaux : l'apparition d'un plastron, la contraction très localisée, l'amélioration rapide des symptômes sous l'influence du traitement médical mis en oeuvre immédiatement, vont permettre le diagnostic.

L'hydrocholécyste aigu, avec son caractère de tension douloureuse, son apparition souvent brutale, peut donner des symptômes tout à fait analogues.

Certaines affections de l'ampoule de vater et du cholédoque peuvent parfois donner une symptomatologie aiguë pratiquement impossible à différencier cliniquement de l'IVAL, car les signes cliniques sont provoqués par le même mécanisme : l'obstruction papillaire.

La tumeur bénigne de l'ampoule de vater est une affection très rare, souvent associée à des polypes bénins du duodénum. COLSTEIN a décrit des formes avec occlusion du sphincter d'oddi donnant la même symptomatologie aiguë. Un transit gastro-duodéal peut monter la lésion, il n'y a pas d'antécédent biliaire et la découverte d'une hémorragie intestinale avant l'épisode aigu serait d'une valeur diagnostique certaine.

Le cholédoque forcé, s'il y a eu blocage momentané d'un calcul au niveau de la papille correspond alors à un IVALT. La radiomanométrie en dehors de l'épisode aigu au moment de l'intervention montre une pression de passage extrêmement basse, à 6, 7 cm ; le passage s'effectue rapidement, en trombe.

L'association de calculs du cholédoque et d'une oddite oedémateuse ne pourrait être différenciée que par un examen radiologique qui montrerait l'existence et la localisation des calculs ; mais il est exceptionnel que les phénomènes d'oddite présentent un caractère aigu.

L'iléus vatérien aigu lithiasique fait donc partie des affections responsables d'obstruction totale de la papille. Il est rarement possible, sauf si l'examen radiologique montre le calcul vatérien, de l'isoler de ce groupe d'affections. Sa symptomatologie clinique, dans la plupart des cas, n'est pas assez caractéristique pour en faire le diagnostic. Ce qui importe cependant c'est d'y penser, d'avoir présent à l'esprit ses différents éléments symptomatiques.

En pratique, ce qui compte, ce n'est pas tant de faire le diagnostic d'IVAL que de faire celui d'obstruction aigue de la papille car, comme nous le verrons plus tard, un geste chirurgical d'urgence s'impose alors : c'est la levée de l'obstacle sphinctérien.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

L'étude macroscopique et microscopique per-opératoire permet de mettre en évidence dans l'iléus vaterien aigu lithiasique des remaniements morphologiques du pancréas et des voies biliaires ; c'est bien souvent leur découverte durant l'intervention qui permet d'affirmer un diagnostic à peine envisagé avant l'opération ou, parfois, de déterminer la cause de cette urgence abdominale de diagnostic incertain opéré en urgence. On retrouve le plus souvent le calcul enclavé au niveau de l'ampoule de vater. Habituellement il est de petite taille, de la grosseur d'un pois et unique au niveau de la papille ; exceptionnellement, les calculs sont multiples : ils sont alors de très petite dimension. Dans notre observation le calcul était particulièrement volumineux, il mesurait 7 cm de long sur 5 cm de large. L'étude de la coupe de ce calcul permettait de faire les constatations suivantes : un noyau central de cholestérine et plusieurs couches périphériques faites de dépôts inflammatoires et de pigments biliaires. D'après la classification d'ASCHOFF, ce type de calcul est d'origine vésiculaire. Cela confirme l'étude faite par MALLET Guy qui pense que l'aspect des calculs vateriens traduit une origine au niveau de la vésicule biliaire. Ce sont donc des calculs de transit bloqués au passage du défilé sphinctérien. Parfois l'évacuation du calcul s'est faite spontanément, ce sont les constatations anatomiques qui permettent alors d'envisager le diagnostic d'obstruction papillaire.

L'exploration de l'arbre vésiculaire permet de retrouver d'autres localisations calculeuses au niveau de la vésicule biliaire, du cholédoque ou du cystique. Le calcul isolé de l'ampoule de vater ne s'est retrouvé que dans deux observations.

Le cholédoque est le plus souvent dilaté, pouvant atteindre 5 cm de diamètre, parfois cyanosé, violet, prêt à se rompre ; les dilatations du cystique et du Wirsung sont fréquemment associées.

La vésicule biliaire est soit dilatée, soit énorme, congestive, plus ou moins remplie de calculs, plus ou moins inflammatoire, soit, comme c'est le cas dans notre observation, petite, rétractée, plus ou moins scléro-atrophique, cette éventualité est plus rare. Pour MALLET Guy, les différents aspects anatomiques de la vésicule biliaire entraînent une symptomatologie clinique différente. Les signes biliaires sont d'autant plus nets que la vésicule a gardé ses parois souples, se dilate, jouant le rôle de manomètre des voies biliaires, les signes biliaires plus estompés si la vésicule est en état de cholécystite scléro-atrophique, ne participe pas à l'à-coup de pression.

L'aspect habituel du pancréas est celui de pancréatite oedémateuse, il est augmenté de volume, brillant, blanchâtre, turgide, de consistance ferme dans son ensemble, dure quelquefois, sans nodule, sans lésions nécrotiques ni hémorragiques, oedémateux.

L'étude histologique, si elle était faite systématiquement en per-opératoire, montrerait les mêmes lésions que dans l'observation n°1 rapportée par VAYRE et ses collaborateurs : les acinis sont dissociés par une infiltration interstitielle oedémateuse, claire, quelquefois vésiculeuse. Les acinis ont une tendance atrophique et plusieurs sont dilatés. Il n'y a aucune infiltration inflammatoire ou hémorragique.

Il faut cependant remarquer que dans le cas rapporté par GIRARD et LESTRAJET, il n'a pas été noté de lésion pancréatique macroscopiquement visible pendant l'intervention ; or l'IVAL était cliniquement typique.

Il est difficile de déterminer la résistance de l'acinus aux variations de pression provoquées par l'hypertension intracannaliculaire, la levée précoce de l'obstacle vaterien et, par conséquent, la suppression de cette hypertension est un facteur déterminant dans l'évolution vers la chronicité. La morphologie du pancréas et de l'arbre biliaire a pu être vérifiée dans quelques cas, au cours d'une seconde intervention quelque temps après

l'opération initiale : il n'a pas été remarqué d'aspect de pancréatite chronique ni d'anomalie des voies biliaires principales ; cela n'exclut pas le risque d'une évolution vers la sclérose atrophique si la libération des voies excrétrices n'intervient pas avant que la réaction tissulaire ne soit parvenue à un stade irréversible.

Il est à noter toutefois que la notion d'évolution de la pancréatite aiguë vers la pancréatite chronique admise par certains auteurs comme un phénomène habituel, n'est plus reconnue par tous aujourd'hui. La pancréatite chronique n'étant pas la conséquence inéluctable de poussées de pancréatite aiguë.

ETUDE EXPERIMENTALE

La poussée de pancréatite aigüe est pratiquement toujours associée aux calculs enclavés de la papille de l'ampoule de Vater, elle doit sans aucun doute être attribuée à l'obstacle sphinctérien. L'étude clinique et opératoire que nous venons d'entreprendre le prouve.

Reprenons l'observation n°1 de VAYRE et de ses collaborateurs et les observations de MALLET Guy ; il n'y a pas eu au moment de l'intervention d'exploration de la papille vaticienne ; or la symptomatologie aigüe reparait après l'intervention, car le mécanisme responsable de la PA est toujours en place. A l'inverse, que le calcul soit évacué chirurgicalement ou spontanément, l'épisode aigü cède rapidement, l'obstacle vaticien ayant été levé.

Nous allons étudier maintenant pourquoi l'obstruction de la papille entraîne une pancréatite aigüe.

L'iléus vaticien aigu lithiasique représente un obstacle à l'écoulement du suc pancréatique. De nombreux travaux ont cherché à mettre en évidence par quel processus les obstacles Wirsungiens organiques ou fonctionnels peuvent entraîner des pancréatites aigües.

Les premières études expérimentales ont été entreprises en 1904 par OPIE. Il a pratiqué une injection de 5 mm³ de bile chez le chien dans le canal pancréatique et a constaté une inflammation de la glande. Sa théorie est fondée sur un reflux bilio-pancréatique qui entraînerait une activation du tryprinogène et une auto-digestion du pancréas.

Ses travaux furent repris par de nombreux auteurs, et en particulier par ARCHIBOLD qui, en utilisant une pression de 50 cm d'eau, obtint un spasme de sphincter d'oddi et un reflux important de la bile dans le Wirsung, provoquant une pancréatite aigüe.

Ces études, tout en gardant leur intérêt historique, ne semblent plus correspondre à la réalité des faits. Les travaux de MANGEOT, MARY et LEGER ont mis en évidence une activation du tryprinogène en dehors des accidents aigus de pancréatite et, surtout, son inconstance au cours des pancréatites aiguës chez l'homme.

De même, dans l'observation de R. BRAUM, il y a bien reflux de la bile dans les voies pancréatiques puisque le calcul vaterien obstrue complètement la papille, mais il n'y a pas de pancréatite aiguë.

Les études contemporaines expliquent la pathologie de cette affection par un processus à prédominance mécanique.

L'expérience de MARCENAC, de FENARD, GUY et LEGER, reprenant les travaux précédents, objectivent cette théorie. Ils ont provoqué après cathétérisme des canaux excréteurs chez les chiens et les chats une hypertension aiguë, isolée, mesurable dans les canaux pancréatiques par injection intra-ductale de sérum physiologique ; le cathéter étant enlevé immédiatement après l'injection, rien ne s'oppose alors au libre écoulement des sécrétions pancréatiques dans les suites opératoires. Ils constatent au niveau de la glande la constitution rapide d'oedèmes séparant les lobules infiltrant la loge pancréatique. L'étude histologique des fragments prélevés confirme les lésions de pancréatite oedémateuse chez le chien et hémorragique chez le chat.

Dans l'IVAL, la succession des événements est probablement voisine des différents stades observés dans cette étude expérimentale : obturation de la papille hyper-tension intracanaliculaire, oedème interlobulaire, pancréatite aiguë oedémateuse.

Dans les expériences démontrant l'activation du tryprinogène, dans presque tous les cas il y a eu injection violente et massive dans les voies pancréatiques ; cela suffisait pour provoquer une hypertension intraductale responsable de la PA. La nature du produit injecté n'étant pas responsable de l'atteinte pancréatique.

D'autres théories sont avancées dans la pathologie de la PA ; il est possible que certains mécanismes puissent s'ajouter à l'hypertension intraductale. Pour certains, des phénomènes réflexes auraient un rôle déterminant ; il est vrai que la région du sphincter d'oddi est particulièrement irritable et sensible à un traumatisme interne ou externe.

La théorie neuro-végétative a été étudiée par STALPORT qui met en évidence l'action du vague sur le parenchyme glandulaire du pancréas et sur le Wirsung.

Quelques facteurs favorisent certainement les accès de PA au cours des lithiases vatriennes ; MOUKKA, RIDLER, MEJEVARD, insistent sur la nécessité pour la glande d'être en période d'activité, c'est-à-dire en "phase digestive", à ce moment, la glande serait extrêmement sensible à tout obstacle situé sur le Wirsung.

La nature du liquide de l'oedème interlobulaire depuis les études de MONTALDO est admise par tous : il s'agit de suc pancréatique mélangé de plasma. Mais le problème demeure quand il s'agit de savoir pourquoi il y a constitution d'un oedème pancréatique avec extravasation du suc pancréatique.

Pour MONTALDO, il s'agit d'un phénomène de diffusion simple, le mécanisme a été confirmé par LEGER et LATASTE qui ont observé la diffusion de bleu de méthyl injecté préalablement dans les voies excrétrices à travers les acinis.

RICH et DUFF pensent à une rupture canalaire, mais l'étude histologique des pancréatites aiguës infirme cette théorie, VAYRE, CHATELAIN et ROUX n'ayant jamais remarqué de fissure, ni sur les voies excrétrices, ni au niveau des acinis et affirment leurs intégrités ; cela repousse également la théorie de DOUBILLET qui évoque l'éclatement mécanique des acinis.

Pour KATSON et DOEN, il pourrait se produire un phénomène de dyschylie biliaire, la cellule acineuse déverserait sa sécrétion par son pôle basal dans les espaces interstitiels par inversion de la polarité fonctionnelle de la cellule.

Il est intéressant, dans le cadre de l'étude expérimentale, de déterminer quel est le devenir du parenchyme pancréatique tant sur le plan sécrétoire que sur le plan anatomique des animaux étudiés à distance des interventions.

Pour MARCENAS, s'il n'y a pas eu mort de l'animal dans un tableau de pancréatite aiguë, dans les suites immédiates de l'intervention l'évolution se fait toujours vers la pancréatite chronique, évolutive, et les études histologiques qu'il a pratiquées sur les biopsies pancréatiques pendant les six mois suivants. Ces expériences montrent des lésions de pancréatites chroniques : la sclérose (périvasculaire, interlobaire, périacineuse, péricanalaire) a remplacé l'oedème.

Thomas T. WHITE et Donal F. MAGEC firent une expérience sur 30 chiens. Ils provoquèrent une PA par cathétérisme des voies pancréatiques excrétrices ; dans une première série, l'expérience dura de 2 à 5 jours ; la seconde série dura 10 jours. Ils démontrèrent que le volume des sécrétions pancréatiques ne semble pas atteint dans la première série, les sécrétions enzymatiques ayant diminué de la moitié aux 2/3 de leur volume initial sans perturber les fonctions digestives, ; mais chuta dans une proportion importante dans la seconde série. Entraînant une mauvaise absorption et des troubles de la digestion alimentaire, le volume des sécrétions pancréatiques augmenta progressivement pendant les mois qui suivirent l'intervention.

La durée de l'hypertension intracanaliculaire est donc un facteur essentiel dans la récupération des fonctions du pancréas.

Cette étude expérimentale permet donc d'expliquer le mécanisme par lequel la lithiase vésiculaire entraîne la pancréatite aiguë. Le calcul enclavé de la papille provoque une hypertension intraductale responsable, par un processus mal connu, de l'extravasation du suc pancréatique et de l'oedème.

Elle confirme également la notion déjà évoquée de la nécessité d'intervenir rapidement pour lever l'obstacle, afin d'éviter l'évolution vers la pancréatite récidivante et l'installation d'une insuffisance des sécrétions pancréatiques.

TRAITEMENT

Devant ce malade hospitalisé d'urgence, l'intensité des phénomènes douloureux, l'altération rapide de l'état général, les signes d'atteinte bilio-pancréatique, peuvent faire penser à une obstruction aiguë de la papille.

D'autres diagnostics (comme nous l'avons vu) peuvent être discutés. Mais ce qui va importer, ce sera de préciser l'indication opératoire.

Tout d'abord, le malade sera mis à un traitement médical qui permettra pendant quelques heures d'observer l'évolution de cette crise douloureuse abdominale et de faire pratiquer les examens para-cliniques qui permettront d'orienter mieux le diagnostic et de préciser les altérations bilio-pancréatiques. S'il est possible, un examen radiographique de l'abdomen sera pratiqué.

Le traitement médical mis en oeuvre sera un traitement du collapsus et de l'état de choc. Un traitement antispasmodique pour essayer de calmer l'élément douloureux. Un traitement antibiotique sera systématiquement associé. Si les examens biologiques révèlent une élévation du taux de l'amylasémie, des inhibiteurs de protéases seront prescrits d'emblée à fortes doses quoique leur action ait été fortement discutée; nous pensons qu'appliqués immédiatement et à très fortes doses, ils ont une action sur les lésions de pancréatite oedémateuse, action qui peut d'ailleurs ne pas être spécifique sur le tissu pancréatique.

Ce traitement médical appliqué immédiatement va amener parfois une sédation, mais très rapidement les phénomènes douloureux récidivent, traduisant la tendance du calcul à la migration spontanée. Dans d'autres cas, aucune sédation n'est observée, les douleurs deviennent de plus en plus intenses.

La levée chirurgicale de l'obstacle, si le calcul ne s'élimine pas spontanément, est le geste thérapeutique à faire à court terme.

Ce traitement chirurgical ne peut être que curatif. Il nécessite d'abord la reconnaissance de la lésion. La vésicule apparaît tendue. La voie biliaire principale dilatée, la palpation met en évidence le calcul facilement perçu à travers la paroi duodénale. Le pancréas est souvent oedémateux dans sa portion céphalique. Chez notre malade, le diagnostic lésionnel a été fait facilement par la simple perception du calcul. Nous n'avons pas pratiqué de cholangiographie.

Dans deux autres observations le diagnostic a pu être affirmé uniquement grâce à l'étude anatomique sans le contrôle de la radiographie. Dans la majorité des cas, la cholangiographie pré-opératoire est absolument nécessaire. Elle permet d'affirmer l'obstruction totale de la papille en montrant l'absence de passage du produit de contraste au niveau du sphincter d'oddi. Les images sont assez variables d'un examen à l'autre, et parfois d'un cliché à l'autre au cours d'un même examen. Le dessin du contour du calcul par un cerne est l'aspect le plus démonstratif, mais on peut voir également un arrêt brutal du produit de contraste, en cupule ou en surface plane, et quelquefois objectiver un reflux dans le canal de Wirsung. La voie biliaire principale est plus ou moins dilatée. D'autres localisations calculeuses peuvent être mises en évidence. Il faut se méfier des fausses images données par les bulles d'air et par des compressions ganglionnaires ou pancréatiques.

La manométrie est plus difficile à pratiquer en urgence ; elle confirme la présence d'un obstacle à l'écoulement ; les pressions enregistrées peuvent être très élevées (25 à 30 cm d'eau). Mais elle ne peut, à elle seule ni établir le diagnostic, ni situer le calcul sur les voies biliaires principales.

La cholédoscopie : a été recommandée par RICHARD. Elle paraît être utilisée dans les cas où le cholédoque est particulièrement dilaté, mais c'est un mode d'exploration qui n'est pas entré dans la pratique courante.

L'exploration instrumentale du cholédoque et de l'ampoule de vater peut être réalisée très prudemment avec une sonde en gomme ou une bougie métallique. Le contact d'un calcul est facilement reconnu.

La présence du calcul étant affirmée, il faut procéder à son extraction.

Nous ne retiendrons pas l'ablation d'un tel calcul par la seule voie transcystique, même à travers un canal cystique très dilaté.

La cholédocotomie simple nous paraît dangereuse, car elle est aveugle, pouvant être à l'origine de blessures de la paroi cholédocienne ou de la région de l'ampoule, pouvant entraîner hémorragies, perforations, rétrécissements secondaires. De plus, cette voie est la plus souvent inefficace lorsqu'il s'agit, comme chez notre malade, d'un calcul volumineux et non mobilisable du fait de son incarceration.

Certains ont pu envisager l'ablation du calcul en le désagrégeant et en curetant les débris. Là encore ce procédé est aveugle ; il risque encore de laisser un petit calcul enclavé dans l'ampoule. Signalons que LATARGET rapporte une observation où le calcul vatérien assez gros a été extrait par curette après simple cholédocotomie, sans incident post-opératoire.

L'abord transduodéal après décollement duodéno-pancréatique nous semble le seul procédé valable. Il permet la vision discrète de la papille.

Dans certains cas, comme chez notre malade, la papille est turgescente, entrouverte, laissant passer une partie du calcul. Dans d'autres cas, la région papillaire est simplement saillante, tuméfiée, oedémateuse, le palper perçoit à son niveau un calcul plus ou moins volumineux, fixe.

Il ne faut à aucun prix essayer de désagréger ce calcul.

Il faut pratiquer une sphinctérectomie, elle est faite en général, comme le recommande GOUSARD, à 10 heures. Elle doit rester limitée, permettant l'ablation facile du calcul.

Le cholédoque sus-jacents étant très distendu, il ne nous paraît pas nécessaire de poursuivre la section sur le sphincter propre du cholédoque, afin de limiter le reflux. Elle doit être simple, sans résection cunéiforme, sans sphinctéroplastie.

Dès la section du sphincter obtenue, l'extraction du calcul se fait en général facilement, surtout en cas de calcul unique, comme chez notre malade.

En cas de calculs multiples, l'ablation de tous reste un impératif absolu. Pour cela, l'exploration de toute la voie biliaire, des canaux hépatiques sera soigneusement effectuée, toujours complétée par un lavage sous pression des voies biliaires.

On recherche la terminaison du Wirsung, souvent oedémateux et saillante.

Ce premier temps de levée de l'obstacle étant terminé, nous pensons qu'il faut le compléter par un drainage externe du cholédoque. La cholédocotomie idéale ne nous paraît pas à retenir chez ces malades. Elle nécessite une voie biliaire non dilatée à parois souples, une bile aseptique, ce qui n'est pas le cas dans ces obstructions aiguës de la papille. De même, le drainage interne par cholédoco-duodénotomie ne nous semble pas la bonne technique car, chez ces malades, il faut pratiquer une intervention rapide.

La cholécystectomie sera toujours pratiquée, sauf si l'état général de l'opéré interdit ce geste complémentaire. Cette intervention sera complétée par une infiltration péri-pancréatique et péri-ampullaire de novocaïne et d'anti-enzymes.

Parmi les observations que nous avons rapportées, dans tous les cas où l'intervention a été précoce et comportait un temps d'exploration papillaire, l'évolution a été simple, et la cédation de l'épisode aigu totale après l'intervention. Cependant, c'est une chirurgie à risque majeur et dans la statistique de COURTIEU portant sur plus de 100 cas de papillotomie avec sphinctérectomie, on dénombre 15 % de mauvais résultats à long terme.

EVOLUTION

L'évolution de cette affection dépend en grande partie de la thérapeutique entreprise.

Devant l'atteinte profonde de l'état général et son aggravation rapide malgré le traitement médical, l'intervention doit être entreprise en urgence ; s'il y a exploration de la papille avec ablation du calcul, au cours de l'acte opératoire, l'obstruction papillaire est levée ; il n'y a plus d'hypertension intracanaliculaire, la malade guérit rapidement, les risques de séquelles sont minimes. C'est ce qui a été fait dans sept des observations rapportées. S'il n'y a pas exploration de la papille, comme dans trois observations, la symptomatologie aiguë réapparaît après l'intervention et une nouvelle opération peut être nécessaire pour retirer le calcul, c'est ce qui s'est produit dans une des observations ; dans les deux autres, les calculs ont été évacués spontanément après une cholangiographie de contrôle. L'hypertension intraductale persiste plus longtemps, les risques d'évolution vers la sclérose sont plus importants.

Si le traitement médical est poursuivi, du fait de l'amélioration apportée par les anti-enzymes, l'indication opératoire ne doit pas être repoussée car l'obstacle vaterien restant en place, la symptomatologie aiguë réapparaîtra plus ou moins rapidement ; l'opération sera alors entreprise, mais étant retardée par rapport à l'atteinte initiale, l'évolution vers la sclérose est probable.

L'IVAL peut être transitoire après l'épisode aigu, le calcul est évacué spontanément ou au décours d'une manoeuvre d'exploration radiologique, il passe alors par effraction dans le duodénum. S'il n'y a pas de traitement curatif de l'affection calculeuse, le risque de nouvelles poussées aiguës est important. Pour RUDLER, on trouve 57 % de récurrence de pancréatite aiguë si la maladie biliaire n'est pas traitée.

Le devenir du calcul dans l'intestin est alors variable ; s'il est de petite taille, de forme arrondie unique, il pourra cheminer à travers le tube digestif et être retrouvé au tamisage des selles, c'est le cas le plus fréquent. Parfois, il peut s'accroître progressivement en s'enrichissant de sels minéraux, se fondre avec d'autres calculs, prendre un volume important. Quelquefois spiculé, il s'accrochera facilement à la muqueuse digestive. Il pourra y avoir obstruction de la lumière intestinale : c'est l'occlusion par iléus biliaire. Un interrogatoire minutieux des malades atteints d'occlusion devrait permettre parfois de retrouver un épisode aigu dans les jours précédant d'IVL.

On sait qu'habituellement c'est une fistule cholécysto-duodénal ou cholécysto-colique qui est responsable du passage du calcul vésiculaire dans le tube digestif ; nous nous trouvons donc en présence d'un cas particulier d'iléus biliaire sans fermeture de fistule.

CONCLUSION

Dans le service de chirurgie de l'hôpital de Montargis, il nous a été donné d'observer un cas d'oblitération aigüe de la papille de l'ampoule de vater par un calcul volumineux.

Dans la littérature, une telle éventualité a été retrouvée à plusieurs reprises ; divers auteurs ont rapporté des observations analogues. Cependant, la rareté de cette lésion nous a incité à en rapporter l'histoire et à essayer de préciser les symptômes cliniques et l'attitude thérapeutique à adopter devant un cas semblable.

La symptomatologie clinique est faite d'une association de signes d'atteinte biliaire et de signes d'atteinte pancréatique. La prééminence de l'une ou de l'autre peut faire errer le diagnostic. Mais de toute façon, le tableau d'oblitération aigüe de l'ampoule de vater réalise un ensemble symptomatologique qui en impose pour une urgence abdominale.

Par une étude minutieuse des signes cliniques et des examens paracliniques, en particulier la radiographie, il est possible, non pas d'affirmer, mais de suspecter ce diagnostic.

Une fois ce diagnostic soupçonné, l'intervention chirurgicale va s'imposer. La perception d'un volumineux calcul dans l'ampoule est en général facile. Il peut être plus difficile de reconnaître un calcul de plus petit volume.

Le geste essentiel consiste, après duodénotomie, à lever l'obstacle vatérien par une sphinctérotomie "à la demande". L'ablation de ce calcul va lever l'obstacle à l'écoulement de la bile et faire cesser la compression de l'orifice du canal de Wirsung, facteur d'hypertension canalaire pancréatique. Cette atteinte pancréatique étant au stade initial oedémateuse et réversible, d'où l'intérêt d'opérer ces malades le plus rapidement possible.

A ce geste essentiel de levée de l'obstacle, on associera dans la plupart des cas une exploration soigneuse des voies biliaires sus-jacentes, une cholécystectomie, un drainage biliaire externe.

Il nous a paru intéressant d'attirer l'attention sur une complication rare de la lithiase biliaire, l'oblitération aiguë de la papille par un calcul enclavé, réalisant un syndrome abdominal aigu nécessitant une intervention chirurgicale rapide qui assurera, dans la plupart des cas, une totale guérison.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur FLABEAU

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur J. LOYGUE

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET.

BIBLIOGRAPHIE

ARCHIBALD E.

Experimental production of pancreatitis in animals as result of resistance of commun doct sphincter.

Surg. Gynéc. Obstét. 1919, 28, 529-545

ARSCHOFF L.

Lectures on pathology

New-York - Paul B. Hoeber, Inc. 1924

BRAUNE R.

Complete papillary occlusion without occlusive symptoms.

Zbl. Chir. 94, p. 1082-1084, 16 Aug. 1969 (Ger)

COURTHIEU

Thèse, 1951.

CUTLER

Boston Méd. and Surg. J. 97, 530, 1877

DOUBILET H et MULHOLLAND J

Recurrente acute pancreatitis.

Surg. Gynec. Obst. 1948, 128 4, 209-236

FERRAND J et A. FOURRIER

Iléus vatérien aigu lithiasique.

Afrique Française Chirurgicale, Mai-Juin 1955, 13 n°3
356-357.

GIRARD et ESTRAGNAT

Dilatation aigüe du cholédoque et corps étrangers intra-vatériens

Lyon Chirurgical, mai 1958, 54, 472-473

GOLDSTEIN H. S

Benign adenomatous polyp of the papilla of vater with partial obstruction.

Ann. Surg. 160, p. 844-846, nov. 1964

KATSCH et GUELZOW

Die frankeiten der bauchspeicheldrüse
Handbuck der inn.Méd. 1953, 3, 2 springer Val.1953

LATARJET

A propos de l'iléus vaterien
Société de Chirurgie de Lyon, séance du 18 Mai 1945

LEGER L et LATAST J

Le drainage du canal de Wirsung dans la pancréatite
aigüe - Réflexion sur la pathogénie de cette affection.
Presse Méd. 1953, 61, 445

MAC FARLANE Ralph and Frank GLENN

The disappearance of demonstrated galbstones
Archives of Surgery. Jan 13, 1964 - 1003-1009

MALLET Guy et COLLENET

Calculs enclavés de l'ampoule de vater
Lyon Chirurgical XL, 37-60, 1945

MANGEST MARCY et LEGER

Annales de Médecine 1953, t.57 n°7

MARCENAC, DE FERRON, GUYET et LEGER

Pancréatites expérimentales : rôle de l'hypertension
intra-ductale.
Journal de Chirurgie, 2, 1957, T.74 n°4 p.325-341

MONDOR H

Diagnostics urgents
Masson et Cie

MONTALDO HC

Rapport sur les pancréatites aigües
Quinto Cong. Uruguayo de Cirurgia - Montevideo 1954,
533-770.

MOUKTA, RUDLER et MEDEVAND

A propos de 36 cas de pancréatites aiguës
J.Chir (Paris) 1963, 86.3.145-176

MURAT J.

La lithiase de l'ampoule de vater
Cahiers Médicaux Lyonnais, tome 43, p.1551-1557

MURPHY

Illinois Medical Journal 17 = 272, 1910

OPIE EL

Etiologie of acute pancreatitis hemorrhagic
Bull Johns Kopk Hosp. 1901, 12, 182

PELISSIER et GOINARD

Les quatre états du sphincter d'oddi au cours de la
lithiase du cholédoque
Ann.Chir. 1961, vol.15 n°23-24, 1561-1571

RICH et DUFF

Experimental and pathological studies on the pathogene-
sis of acute hemorrhagic pancreatitis.
Bull Johns Hopk-Hosp, 1936, 53 - 216-254

STALPORT J et Coll.

Le canal de Wirsung et sa terminaison physiopathologie
et pharmacodynamie.
J.Chir. Paris 1962, 88, 165

Thomas T.WHITE and Donal F. MAGEC

Recovery of pancreatic escocrine function after control-
led duct obstruction
Surg. Gyn. Obst. J. - april 1962, p.463-466

VAYRE, CHATELIN et ROUX

Les pancréatites aiguës au cours des migrations lithia-
siques à travers les voies biliaires principales
J.Chir. Paris, T.87 1964 n°2, p.141-162.

